Lane Medical Library

Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität München.

Vorstand: Professor Dr. Kranz.

Der Einfluss von Tumoren der Mundhöhle auf Zahnbett und Zahn.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität
zu München.

Vorgelegt von

Hans Kathmann
Zahnarzt
aus München.

München
Buchdruckerei Hohenhaus, Landwehrstraße 29 (Ecke Schillerstraße)
1935

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Referent: Prof. Dr. Peter-Paul Kranz.

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit
gewidmet!

Über den Einfluß der Tumoren der Mundhöhle auf Zahn und Zahnbett finden sich in der einschlägigen Literatur bis heute verhältnismäßig wenig Arbeiten. Grundlegend über diese Frage haben vor allem Euler und Hofer gearbeitet, die sich beide mit den bösartigen Tumoren der Mundhöhle und den durch sie ausgelösten Veränderungen am Zahn beschäftigen. Euler untersuchte zwei Mischtumoren, ein Karzinom und ein Melanosarkom. Er kommt zu folgenden Schlüssen: Die Pulpen der histologisch untersuchten Zähne zeigen durchwegs Stauungen und Hämorrhagien in der Odontoplastenschicht, besonders dann, wenn der Tumor die Wurzelspitze erreicht hatte. Teilweise wurde Atrophie des Pulpengewebes festgestellt. Der Autor glaubt aber nicht, daß diese Atrophie durch die Tumoren ausgelöst wurde, sondern erklärt sie mit dem fortgeschrittenen Alter des Patienten. Stauung und Hämorrhagie sind seiner Ansicht nach durch den Druck der Tumoren zustande gekommen. Was die Resorptionen der Hartsubstanzen anlangt, so bezeichnet sie Euler als äußerst unregelmäßig. Teils beobachtet er keine, teils sehr starke Resorptionen. Immer konnte er ein Aufhören der Resorptionstätigkeit des betreffenden Tumors feststellen, wenn derselbe die unmittelbare Wurzeloberfläche erreicht hatte. Bei Melanosarkom fand er ein Eindringen von Tumorzellen entlang der Nervfasern ins Apex. Bei Karzinom bezeichnet er das speckige Aussehen der Wurzelpulpa als auffällig. Zu ganz ähnlichen Befunden wie Euler kommt auch Hofer in seinen Untersuchungen, sodaß sie hier nicht mehr gebracht werden brauchen. Was den Einfluß benigner Neubildungen auf Zahn und Zahnbett anbetrifft, so möchte ich in dieser Arbeit die Beziehungen

zwischen Epulis und Zahn bringen, da gerade bei Epulis Literatur über diese Frage fast vollständig fehlt.

Zu Beginn des 20. Jahrhunderts galt über die Epulis allgemein die Anschauung, daß es sich hier um eine echte Neubildung handle, die teils fibromatösen, teils sarkomatösen Charakters im Bereich der Mundhöhle an den Kieferknochen auftrete und ihren Ursprung entweder im Periost oder im Knochenmark habe. Dieser Anschauung entsprachen auch die damals geprägten Bezeichnungen der beiden Formen, Epulis fibromatosa und Epulis sarkomatosa.

Eine grundlegende Umstellung erfuhr die Lehre von den Epuliden erstmals durch die Arbeiten von Recklinghausen, Ritter, Lubarsch und Konjetzny, die kurze Zeit darauf vor allem von Siegmund und Weber ihre Bestätigung fanden. Nach der Ansicht dieser Autoren handelt es sich bei der Epulis sarkomatosa keineswegs um eine Neubildung, mit dem Charakter eines Sarkoms, sondern um ein örtlich bedingtes Resorptionsprodukt, das im Gefolge spezifischer, gegen abbaufähige Knochensubstanz gerichteter Resorptionsleistungen am Alveolarfortsatz in genau der gleichen Weise in Erscheinung trete, wie an allen anderen Stellen, an denen Knochensubstanz zugrunde geht (Siegmund). Entsprechend dieser neuen Anschauung, die heute fast allgemein gültig ist, — eine Ausnahme bilden Borst und Lexer, die die Epulis als Riesenzellsarkom bezeichnen und Albertini, der die Epuliden der Kiefer zu den echten Blastomen zählt, wie sie sich aus jugendlichen Geschwulstkeimen entwickeln — wird nun die Epulis fibromatosa als Epulis granulomatosa und die Epulis sarkomatosa als Riesenzellepulis oder Epulis osteoclastica (Siegmund) bezeichnet.

Ebenso wie demnach heute das Wesen der Epulis als eine resorptiv bedingte granulomatöse Neubildung erkannt ist und die gegenteiligen Lehrmeinungen darüber zu mindestens stark erschüttert worden sind, so ist jetzt auch in die Frage nach den ursächlichen Momenten, die bei der Entstehung der Epulis eine Rolle spielen, durch die obengenannten grundlegenden

Arbeiten neues Licht gekommen. Siegmund und Weber sind der Anschauung, daß jede Riesenzellepulis einen Knochenabbauherd darstellt, also sich überall dort entwickelt, wo Knochengewebe unter aseptischen Umständen abgebaut wird. Dabei bildet sich aus vorhandenen Gefäßen ein jugendliches mesenchymales Zellnetz, aus dem die Ausdifferenzierung der charakteristischen Riesenzellen erfolgt. Diese Riesenzellen der Epulis sind ihrem Aussehen, ihrer Genese und ihrer Funktion nach den Osteoclasten, wie sie bei Resorption von Knochengewebe auftreten, völlig gleich zu stellen. Daß die Riesenzellen aus Gefäßwandzellen entstehen, wies als erster Ritter nach und auch Lubarsch-Konjetzny sprechen hier von «verpufften Gefäßsprossen». Folgt man dieser Erklärung von der Entstehung der Riesenzellepulis, so ist klar, daß das Vorhandensein abbaufähiger dystrophischer Knochensubstanz Bedingung für die Entwicklung einer Epulis ist. Andererseits muß aber auch die Epulis nach Vollendung ihrer knochenabbauenden Tätigkeit zum Stillstand kommen, was wiederum Beweis dafür wäre, daß es sich nicht um eine echte Geschwulst im Sinne der Geschwulstlehre handelt. Tatsächlich wurde ja auch schon der Übergang der Riesenzellepulis in fibrilläres Bindegewebe, wobei die Riesenzellen verschwinden, beobachtet (Siegmund). Diesen Befunden entspricht auch die Erfahrung der Praxis. Fast immer entsteht eine Epulis auf Grund einer Schädigung des Knochengewebes. Diese Schädigung kann traumatischer Natur sein — im Anschluß an Extraktionen, durch Blutungen oder Schußverletzungen, auch durch Dentition — oder auch chronisch-entzündlicher Natur, wie schon sehr früh Haasler feststellte, der die Riesenzellepulis in Zusammenhang mit Wurzelgranulomen brachte. Partsch konnte in 60% der untersuchten Fälle cariöse Zahnwurzeln als Ursache für die Entstehung einer Epulis ansprechen, während Hesse mechanische Reize, wie überstehende Füllungen und schlecht sitzende Prothesen, anführt.

Kranz weist vor allem auf das Inkretsystem als ursächliches Moment hin. Fleury und Saraval glauben Epulis in Ver-

bindung mit Gingivitis hypertrophicans bringen zu können. Vor allem marginelle Prozesse schuldigt Hammer für die Entstehung der Epulis an, während er bei den zentralen Riesenzellsarkomen die apicalen Prozesse als Ursache ansieht.

Alle diese Anschauungen suchen zu erklären, wie es zur Schädigung des Knochens überhaupt kommt, denn die unmittelbare Entstehung der Epulis im Sinne Siegmund-Weber's als an abbaufähige Knochensubstanz gebunden, wird heute von den meisten Autoren anerkannt. Daß in vielen Fällen der Zahn zu der für die Entstehung der Epulis notwendigen Schädigung des Knochengewebes — sei es durch marginelle oder apicale Veränderungen — führt, ist sicher. Allerdings glaubt Lindemann nicht an das unbedingt nötige Vorhandensein von Zähnen bei Epulis; er beschreibt Fälle von Epulis im zahnlosen Munde und in Teilen des Kiefers, die sich weit von zahntragenden Abschnitten befinden. Diese Tatsache läßt sich vielleicht am besten mit der Anschauung Lukomsky's erklären, der es nicht für möglich hält, daß sich am zahnlosen Kiefer, welcher rings umgeben ist von kompakter Knochensubstanz, eine Epulis entwickelt. Hier spielt sich die Epulis nur im Innern des Kiefers nach der Art der Ostitis fibrosa ab.

Wesen und Ursache der Epulis haben demnach heute durch viele grundlegende Arbeiten eine befriedigende Erklärung gefunden. Weit weniger aber wurde der Einfluß der Epulis auf den Zahn untersucht. Fliege betont 1925 das fast vollständige Fehlen von Arbeiten über die Beziehungen zwischen Epulis und Zahn. Als Autor für dieses Thema kann er nur Virchow nennen, der einmal darauf aufmerksam macht, daß die Epulis gelegentlich die Wurzeln der Zähne arrodieren kann und daß sich in den so entstandenen Resorptionsstellen Tumorenparenchym vorfindet. Fliege selbst beschreibt einen Epulisfall, bei welchem die Neubildung nicht nur den Alveolarknochen und das Zement resorbiert hatte, sondern auch weit in das Dentin eindrang und sogar an einer Stelle die Pulpa erreichte. Das Pulpengewebe war hier teilweise in fibrilläres Bindegewebe um-

gewandelt, außerdem hatte sich Reizdentin gebildet. Friedberg berichtet schon vor Fliege 1923 über den Einfluß der Epulis auf das Periodontium des Zahnes. Allerdings ist dieser Autor der Ansicht, daß die Epulis ein echtes Blastom und zwar ein Riesenzellsarkom sei. Er schreibt das Auftreten von Zementikeln im Periodontium eines Zahnes der Reizwirkung des Riesenzellsarkoms zu. Auch er beobachtet Resorptionserscheinungen am Zement. Lukomsky weist in einer Arbeit über die Epuliden auf ähnliche Veränderungen am Periodontium des Zahnes hin. Neben diffuser Verdickung der Wurzelhaut stellt er Umwandlung in fibröses Fasergewebe fest.

Außer den vorstehend genannten Arbeiten findet sich in der Literatur kein weiterer Anhalt für die Beziehungen zwischen Epulis und Zahn. Fliege und Friedberg sind die einzigen, welche einige Beobachtungen mitgeteilt haben. Die histologische Untersuchung eines in unserer Klinik wegen Riesenzellepulis extrahierten 6-Jahrmolaren soll einen weiteren Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen Epulis und Zahn bringen.

Krankengeschichte.

Der Patient F. W., 31 Jahre alt, kommt in die Klinik wegen einer Neubildung am rechten Unterkiefer. Die Vorgeschichte ergibt, daß der Patient vor etwa $^3/_4$ Jahren am rechten Unterkiefer eine nicht schmerzhafte Verdickung bemerkte, die langsam größer wurde. Örtliche Reize sind unbekannt. Der Befund zeigt auf der buccalen Seite des rechten Unterkiefer-Alveolarfortsatzes unterhalb des $\overline{6}|$ eine zwetschgengroße Neubildung, die breitbasig aufsitzt, und fest mit ihrer Unterlage verwachsen ist. Die Oberfläche ist glatt und ohne Ulcerationen; sie zeigt einen bläulichen Farbton. Die Konsistenz der Neubildung ist weich. Der $\overline{6}|$, den der Tumor gleichmäßig umgibt, ist etwa um 3 mm über die Kauebene der Zahnreihe gehoben. Er zeigt keinerlei Defekt und keine Füllung, auch hat der Patient bisher keine Schmerzen an dem Zahn gehabt. Zwischen $\overline{6}|$ und $\overline{4}|$ ist eine vollkommen geheilte Extraktionslücke. Wann der $\overline{5}|$ gezogen wurde, weiß der Patient leider

nicht mehr anzugeben; er meint, es müsse etwa ein Jahr her sein.

Der Röntgenbefund ergibt eine deutliche Aufhellung im Bereich des $\overline{6}|$. Die mesiale Wurzel des $\overline{6}|$ zeigt eine Verbreiterung des Periodontalspaltes. Die distale Wurzel ist ohne Befund. Der Zahn ist stark nach mastical verlagert. Der $\overline{7}|$ läßt an der mesialen Wurzel geringe Resorptionserscheinungen am Apex erkennen. Der $\overline{5}|$ ist extrahiert, wodurch der $\overline{4}|$ nach distal gekippt erscheint. Das Knochengewebe zwischen $\overline{4}|$ und $\overline{6}|$ ist aufgelockert. — Die Epulis wurde auf operativem Wege entfernt. Der $\overline{6}|$ wurde gleichzeitig extrahiert. Nach entsprechender Nachbehandlung wurde der Patient als geheilt entlassen.

Die Epulis und der extrahierte 6-Jahrmolar gelangten zur histologischen Untersuchung. Es wurden durchwegs Gefrierschnitte mit dem Gefriermikrotom hergestellt. Die Schnitte haben eine durchschnittliche Dicke von 10 μ. Sie wurden größtenteils mit Hämatoxylin-Eosin, einige auch nach van Gieson gefärbt. Im ganzen gelangten etwa 70 Präparate zur Untersuchung.

Die Weichgewebeschnitte zeigen bei der mikroskopischen Betrachtung das charakteristische Bild der Riesenzellepulis. Das Epithel der Mundhöhle zieht sich in gleichmäßiger Struktur unverletzt über den ganzen Tumor. Deutlich lassen sich an dem vielgeschichteten Pflasterepithel drei Lagen unterscheiden. Zu oberst das durch Eosin hell gefärbte und deutlich abgehobene Stratum corneum Hier sind die Zellen stark abgeplattet und zeigen echte Verhornung. Darunter dunkelblau durch Hämatoxylin gefärbt, das Stratum medium mit seinen kubischen Zellen, das die Hauptmasse des Epithels ausmacht. Ganz in der Tiefe das Stratum germinativum mit seinen kleinen zylindrischen Zellen, am dunkelsten gefärbt. Im subepithelialen Bindegewebe finden sich zahlreiche Rundzellen, die sich an einigen Stellen zwischen den Epithelzapfen zu ganzen Anhäufungen gelagert haben. Weiterhin sind zahllose Spindelzellen festzustellen neben reichlich größtenteils quergetroffenen Gefäßspalten. In der Tiefe des subepithelialen Bindegewebes tritt außerordentlich auffällig

ein breiter Saum von eisenhaltigem Pigment in Ercheinung, der sich ziemlich gleichmäßig parallel zur Oberfläche der Neubildung hinzieht. An einigen Stellen ist diese Hämosiderinschicht so dicht, daß sie geradezu eine Trennungszone zwischen dem subepithelialen Bindegewebe und dem eigentlichen Epulisgewebe darstellt. Unterhalb dieser, als Ausdruck zugrundegegangener zahlreicher roter Blutkörperchen zustande gekommenen Schicht, finden sich die ersten Riesenzellen, die sehr gleichmäßig in großer Zahl über das ganze Epulisgewebe verteilt sind. Das Grundgewebe, in das sie eingelagert sind, bietet das Bild straffen fibrillären Bindegewebes mit vielen Spindelzellen. Blutgefäße sind in geringer Zahl an einigen Stellen, meist unmittelbar von Riesenzellen umgeben, nachzuweisen. Dagegen findet man noch eine Menge roter Blutkörperchen in allen Stadien des Verfalls neben Ablagerungen von Hämosiderin. Die Riesenzellen sind durchaus regelmäßig gebaut, mit zahlreichen Kernen, die sowohl peripher wie auch zentral im Protoplasma eingelagert sind. An den Schnitten mit van Gieson-Färbung läßt sich an den Kernen der Riesenzellen die Kernmembran besonders gut zeigen. Sämtliche Präparate lassen in der Tiefe des Epulisgewebes die Ausbildung eines kleinen Knochenherdes mit spongiösen Knochenbälkchen erkennen, der aber nicht die vollwertige Struktur normalen Knochengewebes aufweist. Faßt man das Ergebnis der Untersuchung der einzelnen Schnitte zusammen, so ergibt sich das Bild einer vollausgereiften Riesenzellepulis, wie es besonders Siegmund so eindeutig beschrieben hat: mit vielen Riesenzellen, einigen Gefäßen, zahlreichen roten Blutkörperchen, eisenhaltigen Pigmentkörperchen und mit Ausbildung kleiner Knochenherde.

Die Zahnschnitte wurden ebenfalls durchwegs mit dem Gefriermikrotom hergestellt und bis auf einige, die nach van Gieson gefärbt wurden, der Färbung mit Hämatoxylin-Eosin unterworfen. Bei der Schilderung der histologischen Bilder wird es nicht immer möglich sein, eine scharfe Grenze zwischen den Befunden über Dentin, Pulpa und Zement einzuhalten; jedoch

soll versucht werden, diese Abschnitte des Zahnes der Reihe nach zu bringen.

Das Dentin der Zahnkrone zeigt an allen Schnitten eine durchaus normale Struktur. Man sieht sehr gut das dichte Netz der Dentinkanälchen und an quergetroffenen Stellen auch den etwas geschrumpften Thome'schen Fortsatz, innerhalb der Kanalwandung der Grundsubstanz. Irgendwelche Veränderungen lassen sich an dem Bild des Kronendentins nicht feststellen. Gegen das Pulpencavum zu wird die Färbung des Dentins gleichmäßig dunkler, was sich aus der dichteren Lagerung der Dentinkanälchen an der Pulpa erklärt. Hier läßt sich auch der lamelläre Aufbau des Dentins als Ausdruck der ungleichmäßigen Verkalkung der Grundsubstanz gut erkennen. Ausbildung von sekundärem Dentin fehlt vollkommen. Auch das Wurzeldentin zeigt dieses Bild normaler Struktur. Nur finden wir hier als Grenze zur Wurzelkanalpulpa einen breiten Saum fast völlig strukturlosen Dentins zu beiden Seiten des Wurzelkanals, das sog. irreguläre Dentin. Es hat nur wenig Ähnlichkeit mit normalem Dentin nnd enthält kaum Dentinkanälchen. Gegen die Kronenpulpa zu geht dieser Saum irregulären Dentins in sekundäres Dentin über. Die Zeichnung wird einheitlicher und die Kanälchen bedeutend zahlreicher. Charakteristisch ist die Knickung der Dentinkanälchen an der Grenze zum normalen Dentin. Die Schilderung der zahlreichen Dentikel soll bei der Besprechung des Pulpenbildes erfolgen.

Die Kronenpulpa zeigt auf den ersten Blick das Bild einer leichten Hyperämie. Zahlreiche stark gefüllte Gefäße sind besonders deutlich an der Odontoplastenschicht erkennbar. Auch die Zone des Prädentins, die Weil'sche Schicht und die zellreiche Schicht lassen sich gut voneinander unterscheiden. Das Prädentin ist in dichter Reihe von den Odontoplastenfortsätzen durchzogen. Die Grenze des verkalkten Dentins gegen das Prädentin ist oft sehr unregelmäßig und verschwommen; an einigen Stellen zeigt sich deutlich eine Auslaugung von Kalksalzen, die frei und unregelmäßig im Prädentin eingelagert sind. Das

Pulpenparenchym bietet das bekannte Bild der gallertigen strukturlosen Grundsubstanz, in welcher zahllose Fibroblasten verstreut sind. Sie bilden mit ihren Fortsätzen und den selbständigen leimgebenden Fibrillen das Netzgewebe, wie wir es immer in der normalen Pulpa sehen. Neben den Fibroblasten finden sich viele Rundzellen ohne Fortsätze, die wohl Wanderzellen sein dürften. Sie sind kleiner als die Fibroblasten und färben sich stark mit Hämatoxylin. Die Hyperämie der Gefäße wurde erwähnt. In einem Pulpenhorn sind zwei kleinere hämorrhagische Herde erkennbar. Die Nerven, welche teils einzeln, teils unmittelbar neben den Gefäßen das Pulpengewebe durchziehen, lassen sich an einigen Stellen bis in die Odontoplastenschicht verfolgen. Die Venen fallen durch ihren typischen spaltförmigen Querschnitt auf. Am Boden des Pulpencavums liegt ein großes Dentikel, das im Zusammenhang mit dem Dentin steht und zur Pulpa zu rings umgeben ist mit irregulärem Dentin. Es zeigt keine Kanalisierung, sondern besteht aus homogener Grundsubstanz. Neben diesem Dentikel, das durch seine Größe zuerst auffällt, sieht man noch 4 kleinere, die frei im Pulpengewebe liegen. Sie sind völlig ohne Zeichnung und tief dunkelblau gefärbt. Das Bild der Wurzelkanalpulpa zeigt gegenüber den normalen Erscheinungen wesentliche Veränderungen. Die Kanäle sind stark verengert, durch die schon beim Dentin erwähnten breiten Säume irregulären Dentins. Entlang dieser Säume ist die Odontoplastenschicht teilweise völlig geschwunden, teilweise stark degeneriert. Das Grundgewebe der Wurzelpulpa enthält überall, vor allem entlang und innerhalb der Nervfasern, ausgedehnte dunkel gefärbte Kalkeinlagerungen. Die wenigen Gefäße zeigen durchwegs Stauungshyperämie.

Die auffälligsten Veränderungen sieht man am Zement. Das zellfreie Zement des Zahnhalses ist in einer dünnen Schicht dem Dentin aufgelagert; in Richtung zur Wurzelspitze ist noch eine zweite, ebenfalls zellfreie Schicht aufgetragen. Bei starker Vergrößerung sieht man, daß es von dicht aneinanderliegenden Sharpey'schen Fasern durchzogen ist. Das zellfreie Zement

bietet also ein durchaus normales Bild. Das zellhaltige Zement dagegen fällt besonders durch die unregelmäßige Ablagerung der einzelnen Schichten auf. Durch die zahlreichen Lamellen erhält das Zement eine eigenartig wellenförmige Struktur. Bemerkenswert ist weiterhin die stellenweise starke Apposition, vor allem in der Bifurkationsstelle und den Innenseiten der Wurzeln. Neben solchen Appositionen finden wir aber auch starke Resorptionen, die teilweise auf lange Strecken das Zement wie angenagt erscheinen lassen. Oft sieht man auch mehr oder weniger große Resorptionsbuchten in das Zement eindringen. Diese Buchten sind mit Epulisgewebe, in dem sich noch einige Faserzüge des Periodontiums erkennen lassen, ausgefüllt. Das Epulisgewebe hat sich dann unter völliger Zerstörung der Wurzelhaut unmittelbar an das Zement gelagert. Zwischen den beiden Wurzeln des Molaren fast bis herauf zur Bifukationsstelle liegt dicht gedrängtes Tumorgewebe, das auch hier unter Verdrängung des Periodontiums das Zement überall direkt erreicht. Der Knochen zwischen den beiden Wurzeln ist vollständig resorbiert. Während die distale Wurzel noch rings von Zement umgeben ist, zeigt die mesiale Wurzel apical eine Resorption bis in das Dentin. Aber auch die distale Wurzel zeigt schon Resorptionserscheinungen, die nicht nur von dem außerhalb der Wurzel liegenden Epulisgewebe geleistet werden, sondern auch innerhalb des Wurzelkanals zu erkennen sind. Hier ist entlang der Nerven und Gefäße die Epulis ins Apex eingedrungen, um auch innerhalb des Kanals ihr Zerstörungswerk zu beginnen. Die Gefäße zeigen an dieser Stelle alle Zeichen stärkster Stauung. Sie sind prall gefüllt und an ihrer Eintrittsstelle ins Apex ist ein größerer Blutungsherd zu erkennen. Etwas oberhalb im Kanal beginnen in den Nervbündeln die Kalkablagerungen. Die feinere Struktur des zellhaltigen Zementes ist verändert durch das Verhalten der Zementkörperchen. Bei einer Reihe dieser Zementzellen sind die Kerne von Hämatoxylin fast schwarz gefärbt, während an anderen Stellen sich die Kontur der Zementzellen wohl feststellen läßt, die Kerne aber

überhaupt nicht gefärbt sind. Noch ein auffälliges Bild der Dentin-Zementgrenze möchte ich erwähnen. Am Übergang des zellfreien, in das zellhaltige Zement sind im Dentin Resorptionsherde erkennbar, die von Zement ausgefüllt sind.

Welche Beziehungen ergeben sich nun aus vorstehenden Befunden zwischen Dentin, Pulpa und Zement des Zahnes und der Epulis? Was das Dentin anbetrifft, so zeigt es die geringsten Veränderungen. Vollkommen normales Kronen- und Wurzeldentin neben einem breiten irregulären Dentinsaum in den Wurzelkanälen und Dentikelbildung sind die Ergebnisse der Dentinuntersuchung. Sicherlich unabhängig vom Einfluß der Epulis ist das große Dentikel zustande gekommen. Nach seinem histologischen Bild zu schließen, handelt es sich um ein echtes interstitielles Dentikel, das aus Keimgewebe entstanden ist und später von irregulärem Dentin umgeben wurde. Dagegen ist das irreguläre Dentin in den Wurzelkanälen nicht so leicht vom Einfluß der Epulis auszuschließen. Wohl beobachtet man mit zunehmendem Alter ausnahmslos die Neigung der Wurzelkanäle, ihr Lumen durch ständige Apposition an den Wänden zu verkleinern, was gleichzeitig durch eine Degeneration der Odontoplastenschicht erfolgt, aber in verhältnismäßig frühem Alter (der Patient ist 31 Jahre alt) derart breite Säume irregulären Dentins zu finden, ist doch selten. Ich glaube, daß die Degeneration der Odontoplastenschicht und die breite irreguläre Dentinschicht ihren Grund in der Änderung der Pulpenvitalität haben. Da diese Vitalitätsänderung der Pulpa — wie wir später sehen werden — ihre Ursache in der Epulis hat, ist eine — wenn auch rein sekundäre — Beziehung zwischen der Epulis und diesem irregulären Dentin nicht von der Hand zu weisen. Trotzdem sind diese Beobachtungen unbedeutend gegenüber der Tatsache, daß die Epulis die Fähigkeit hat, aktiv das Dentin zu resorbieren. Die breite Resorptionsstelle im Dentin des Apex der mesialen Wurzel des untersuchten Zahnes bringt diese Fähigkeit sehr deutlich zum Ausdruck. Für die beiden kleinen Re-

sorptionsbuchten im Dentinbereich des Zahnhalses, welche nachträglich von Zement ausgefüllt wurden, die Epulis verantwortlich zu machen, ginge wohl zu weit. Man findet dieses Bild zu häufig an Zähnen als Ausdruck früherer Resorption, und danach eingetretener Reparation.

Der Einfluß der Epulis auf die Pulpa ist naturgemäß schon ein stärkerer, als wir ihn beim Dentin feststellen konnten. Durch das Apex und die zuführenden Gefäße und Nerven steht die Pulpa des Zahnes in direktem Zusammenhang mit dem Tumor, der an dieser Stelle ja den Zahn dicht umgibt. Daß es durch Druck der Epulis auf die Gefäße zu Stoffwechselstörungen kommen muß, ist klar. Als unmittelbaren Ausdruck dieser Störungen sehen wir die kalkige Degeneration der Wurzelkanalpulpa auftreten und in der Kronenpulpa die kleineren Dentikel. Sie sind als amorphe Kalkniederschläge, wie sie in nicht entzündeter Pulpa mit Anfängen von Gewebsdegeneration entstehen, aufzufassen. Es sind also keine echten Dentikel, sondern ebenfalls regressive Erscheinungen. Weiterer Beweis für eine bedeutende Herabsetzung der Vitalität ist das völlige Zugrundegehen der Odontoplastenschicht in der Kanalpulpa. Auffällig ist die dagegen noch gut erhaltene Odontoplastenzone in der Kronenpulpa, doch wäre ihr Schwund nur eine Frage der Zeit gewesen, wie uns die bereits beginnende Kalkausfällung und die kleineren Blutungsherde der Kronenpulpa beweisen. Die Stauung der Pulpa kommt besonders deutlich im Bild des Apex mit dem prall gefüllten Gefäß, dem großen Blutungsherd und dem eingedrungenen Epulisgewebe zum Ausdruck. Zusammenfassend bietet die Pulpa das Bild weitgehender Degenerationserscheinungen, bedingt durch eine Störung ihres Stoffwechsels. Diese Störung entstand durch die Stauung der zuführenden Gefäße, die wiederum ausgelöst wurde von der den Zahn umgebenden Epulis.

Die Veränderungen, die wir am Zement zu sehen bekommen, bestehen in erster Linie aus Apposition, Resorption und Störungen in der Vitalität der Zementzellen. Es ist nun nirgends so schwer

physiologische Vorgänge von pathologischen Erscheinungen zu trennen, wie gerade am Zement des Zahnes. Apposition finden wir das ganze Leben hindurch unter physiologischen Verhältnissen, je nach der Beanspruchung des Zahnes. Aber was im einen Fall noch als physiologischer Anbau anzusprechen ist, kann im andern Fall schon eine Hyperzementose sein. Darum ist es auch nicht einwandfrei möglich, die starken Anbauvorgänge am Zement der Bifurkationsstelle und den Innenseiten der Wurzeln des untersuchten Zahnes als pathologische Hyperzementose zu bezeichnen. Ich glaube aber doch, daß die dichten Zementschichten der Bifurkation und des Apex unter dem Einfluß der Epulis entstanden sind. Der Zahn war durch den Tumor um einige Millimeter über die Kauebene gehoben, wurde also verstärkt in Anspruch genommen, was unbedingt zu Zementapposition führen muß. Weiterhin beantwortet das Zement Reize, wie sie von dem Epulisgewebe ausgehen, sicherlich mit Schutzmaßnahmen im Sinne einer Apposition. Voraussetzung dafür ist allerdings eine gut erhaltene Wurzelhaut, sodaß anzunehmen ist, daß die Zementapposition schon einige Zeit zurückliegt und vor der völligen Zerstörung des Periodontiums stattfand. Viel einwandfreier sind die zahlreichen Resorptionsstellen der Tätigkeit der Epulis zuzusprechen. Besonders klar wird die resorptive Fähigkeit des Tumorenparenchyms an den Stellen, wo wir die Resorptionsbuchten mit Epuliszellen ausgefüllt sehen. Die Wurzelhaut ist nur noch in einigen Faserzügen erhalten geblieben, was die Nekrobiose der Zementzellen, die in der schlechten Färbbarkeit der Kerne ihren Ausdruck findet, erklärt. Die Ernährungsbedingungen wurden für das Zement nach der Zerstörung der Wurzelhaut eben derart ungünstig, daß die Zementzellen nach und nach zugrunde gingen. Daß ein so geschädigtes Zement der resorptiven Tätigkeit der Epulis wenig Widerstand entgegenzusetzen hat, leuchtet ein. Bemerkenswert erscheint mir der Unterschied im resorptiven Verhalten von Epulis und bösartigen Tumoren. Euler berichtet in der bereits genannten Arbeit von dem auffälligen Stillstand der Resorptionen,

wenn der betreffende Tumor (Karzinom und Sarkom) die unmittelbare Wurzeloberfläche erreicht hat. Dagegen konnte ich bei der Epulis gerade an jenen Stellen, an denen das Tumorengewebe der Zementoberfläche anliegt, die stärksten Resorptionen sehen. Dies erscheint mir ein weiterer Beweis für den resorptiven Charakter der Epulis zu sein.

Zusammenfassung.

1. Der Einfluß der Epulis auf das Dentin des Zahnes ist teils ein unmittelbarer, indem Dentin durch Epulisgewebe resorbiert wird, teils ein mittelbarer, durch Ausbildung von irregulärem Reizdentin.

2. Die Pulpa erfährt unter dem Einfluß der Epulis Stoffwechselstörungen, die sich in Degenerationserscheinungen ausdrücken. Neben kalkiger Degeneration und Ausbildung niedrig stehender Dentikelformen, finden sich Stauungshyperämie und Hämorrhagien, verursacht durch den Druck des Tumors.

3. Das Zement unterliegt weitgehender Apposition und Resorption. Durch Zerstörung des Periodontiums kommt es zur Nekrobiose der Zementzellen.

4. Die Veränderungen am Zahn sind ein Beweis für den spezifisch resorptiven Charakter der Epulis.

Zum Schluß sei mir gestattet Herrn Professor Kranz für die Übernahme des Referats und Herrn Dr. Link für die wertvollen Anregungen zu danken.

Literatur.

Borst M., Allgemeine Pathologie der malignen Geschwülste. Leipzig 1924, S. 132.

Euler H., Pathohistologie der Zähne mit besonderer Berücksichtigung der Pathobiologie. Berlin 1927.

Euler H., Ueber das Verhalten der Zähne bei malignen Kiefertumoren. D. M. f. Z. 1925, Nr. 29, S. 701.

Fleury, Gingivite et Epulis. La revue de stomat. 33. Jahrg., Nr. 2.

Fliege H, Ueber Veränderungen der harten Zahnsubstanzen und des Alveolarknochens bei Epulis. D. M. f. Z. 1925, Heft 22, S. 797.

Friedeberg, Die Epulis und ihr Einfluß auf das Periodontium. D. M f. Z. 1923, Heft 6, S. 201.

Hammer H., Beiträge zur Histologie der Riesenzellgeschwülste der Kiefer. Z. f. Stom. 1930, S. 1469.

Hofer O., Alveolarknochen und Zahn bei bösartigen Geschwülsten der Kiefer. Z. f. Stom. 1925, S. 522.

Konjetzny H. E., Die sog. „lokalisierte Ostitis fibrosa". Arch. f. klin. Chir. 1922, Bd. 121, S. 567.

Kranz P. P., Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete. S. 225, München 1934.

Lexer, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie, 2. Bd., Stuttgart 1934.

Lindemann H., Zur Pathologie und Therapie der malignen Tumoren des Kiefergebietes. D. Z. 1928, Heft 73.

Lubarsch, Diskussion zu Konjetzny. Arch. f. klin. Chir. 1922, Bd. 121.

Lukomsky H., Die Epuliden. D. M. f. Z. 1926, Heft 19, S. 696.

Peißl H., Histologische Untersuchungen der als Epulis bezeichneten Tumoren der Mundhöhle. Dissertation München 1931.

Partsch, Handbuch der Zahnheilkunde, Bd. 1, München 1932.

Ritter, Die Epulis und ihre Riesenzellen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1900, Bd. 54.

Saraval U., Gingivite fungosa, epulide e loro rapporti. La stomatologia 1927, H. 10, S. 823.

Siegmund, Bemerkungen über Bau und Wesen der Riesenzellepulis. D. M. f. Z. 1926, S. 270.

Siegmund-Weber, Pathologische Histologie der Mundhöhle. Leipzig 1926.

Weber, Zur Klinik der Epulis. D. M. f. Z. 1927, Nr. 16.

Lebenslauf.

Am 30. Januar 1911 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Paul Kathmann und seiner Ehefrau Helene geb. Kraemer in Hannover geboren. Nach dreijährigem Besuch der Volksschule, ging ich auf die Oberrealschule zu Hannover, die ich 1927 wegen Umzugs meiner Eltern nach München mit Obersekundareife verließ. Nach Ablegung des Reifezeugnisses an der Luitpold-Oberrealschule im Jahre 1931, immatrikulierte ich mich im Sommersemester des gleichen Jahres an der Universität München zum Studium der Zahnheilkunde. Nach drei Semestern bestand ich hier das zahnärztliche Physikum, um nach weiteren 4 Semestern klinischen Studiums 1934 mein Staatsexamen abzulegen. Im Dezember 1934 erhielt ich daraufhin die Approbation als Zahnarzt.